Lane Medical Library

Aus der medizinischen Klinik zu Jena.

Ueber

seltenere Vorkommnisse bei Nekrose und Vereiterung von Bronchialdrüsen.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

an der

Universität Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Walter Beez,

approb. Arzt aus Plauen i. V.

JENA.

Druck von Ant. Kämpfe

1895.

Aus der medizinischen Klinik zu Jena.

Ueber

seltenere Vorkommnisse bei Nekrose und Vereiterung von Bronchialdrüsen.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

an der

Universität Jena

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Walter Beez,

approb. Arzt aus Plauen i. V.

JENA.

Druck von Ant. Kämpfe

1895.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät zu Jena auf Antrag des Herrn Professor Dr. STINTZING.

JENA, 4. Oktober 1895.

Prof. Dr. **W. Müller**,
d. Z. Dekan der mediz. Fakultät.

Meinen lieben Eltern

in dankbarer Verehrung

gewidmet.

Die meines Wissens neueste Arbeit, welche die Krankheiten der Bronchialdrüsen behandelt, findet sich in der Festschrift für Henoch[1]) und stammt von Biedert. Zum erstenmale finden wir dort am Schlusse der Arbeit eine vollkommene Zusammenstellung aller in der Litteratur bisher bekannt gewordenen Fälle und Abhandlungen. Die besonders im kindlichen Alter so überaus häufigen Erkrankungen der bronchialen Lymphknoten und ihre in mehr als einer Hinsicht verderblichen Folgen fangen erst im dritten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts an, das Interesse der Kliniker und pathologischen Anatomen in Anspruch zu nehmen. Aber auch heute noch ist die Litteratur über diesen Punkt, abgesehen von Kasuistiken und pathologisch-anatomisch besonders interessanten Fällen eine verhältnismässig geringe, und, was bemerkenswert erscheint, sie beschäftigt sich vorzugsweise mit jenen Veränderungen, welche pathologisch veränderte Lymphknoten am Oesophagus hervorbringen, speziell mit den Traktionsdivertikeln.

---

1) Pädiatrische Arbeiten. Festschrift für Henoch. Berlin 1890 bei Hirschwald.

Rokitansky[1]) beschrieb sie und ihre ätiologischen Momente zuerst, sodann folgen die Namen Greiner[2]), Tiedemann[3]); letzterer schildert in ausführlicher Weise und an der Hand von vielen vorzüglichen pathologisch-anatomischen Präparaten die Veränderungen, zu welchen kranke Lymphknoten im Mediastinum Veranlassung geben können; auch er befasst sich hierbei hauptsächlich mit den Divertikeln des Oesophagus.

Die nächsten Arbeiten sind von Eternod[4]) und Oekonomides[5]).

Während die bisher angeführten Arbeiten auf rein anatomisch-pathologischem Fusse basierten, beschäftigte sich die 1875 erschienene Arbeit von Baréty (De l'adénopathie trachéobronchique en général, Paris) mit den klinischen und symptomatologischen Erscheinungen, welche veränderte Bronchialdrüsen hervorbringen können.

Ausserdem sind aber eine grössere Anzahl von einzelnen, durch ihre Verlaufsweise und den Sektionsbefund interessanten Fällen veröffentlicht. — Der erste in der Litteratur verzeichnete Fall, der zugleich durch

---

1) Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie, Bd. III, 1861.

2) Greiner, Die Krankheiten d. Bronchialdrüsen. Inaug.-Diss., Erlangen 1851.

3) Tiedemann, Ueber die Ursachen und Wirkungen chronisch entzündl. Prozesse im Mediastinum. Inaug.-Diss., Kiel 1875.

4) Eternod, Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques. Inaug.-Diss., Genf 1879.

5) Oekonomides, Ueber chronische Bronchialdrüsenaffektionen und ihre Folgen. Inaug.-Diss., Basel 1882.

seine Verlaufsweise als ungewöhnlich und wohl einzig dastehend anzusprechen ist, stammt von Graham Tice (Med.-chir. Transact. 1843) und betrifft einen 48jährigen Mann, welcher plötzlich unter Erstickungserscheinungen starb. Bei der Sektion stellte sich heraus, dass eine hühnereigrosse, zerfallene, teilweise verkalkte Bronchialdrüse sowohl beide Bronchien als den Oesophagus perforiert und den Suffokationstot herbeigeführt hatte.

Ehe ich auf die Perforationen der Luftröhre selbst eingehe, möchte ich einige Bemerkungen über die mediastinalen Lymphdrüsen vorausschicken.

Die Gefahren, welche pathologisch veränderte Bronchialdrüsen für das Individuum bieten, sind weniger in den pathologischen, sich in der Drüse abspielenden Prozessen gegeben, sondern sie sind in ihrer topographischen Lage begründet. Ebenso, wie z. B. eine Hämorrhagie, je nachdem dieselbe in funktionswichtigen, oder funktionsunwichtigen Organen zustande kommt, das Leben des Individuums gefährdet oder keine weiteren Folgen nach sich zieht, ebenso wechselt die Gefahr, zu welcher kranke Lymphdrüsen werden können, mit ihrer topographischen Lage. Ein Tumor, an sich benigner Natur, wird an den Extremitäten z. B. nur geringe Erscheinungen hervorrufen; in der geschlossenen Schädelkapsel führt er den Tod herbei.

Angeschwollene Lymphdrüsen, vorausgesetzt, dass sie nicht maligner Natur sind, verhalten sich ähnlich; an den Extremitäten oder an der Körperoberfläche, wo sie sich ungehindert ausdehnen können, werden sie nicht von besonderen Folgeerscheinungen begleitet sein,

ganz abgesehen davon, dass sie in den meisten Fällen der Therapie zugängig sind. In einer von relativ starren, unnachgiebigen Wandungen eingeschlossenen Höhle dagegen, wie sie in unserem Falle die Brusthöhle mit ihren lebenswichtigen röhrenförmigen Gebilden darstellt, müssen die Bronchialdrüsen, wenn sie einer Schwellung anheimfallen, letzteres notwendigerweise auf Kosten der vorhandenen röhrenförmigen Lumina thun; auf strangförmige Gebilde (N. vagus, N. recurrens) werden sie unter Umständen einen atrophisierenden Druck auszuüben imstande sein.

Fallen anderseits Bronchialdrüsen aus irgend welchem Anlass dem Schrumpfungsprozess anheim, so kann ihre Wirkung auf die ihnen benachbarten Gebilde eine doppelte sein. Um dieselbe besser zu beleuchten, führe ich kurz die topographische Lage der mediastinalen Lymphdrüsen an, wie sie zuerst von Baréty in ausführlicher Weise geschildert worden ist.

Die erste Gruppe, die er als Prätracheo-Bronchialdrüsen bezeichnet, liegt beiderseits nach vorne oben in dem von Trachea und dem Hauptbronchus gebildeten Winkel. Auf der linken Seite tritt die Gruppe in topographische Beziehung zum Aortenbogen, zum Ursprung der Carotis sinistra, der linken Pulmonalarterie, dem N. recurrens vagi sin. und dem linken Rand des Oesophagus. Die rechte Gruppe, welche stärker entwickelt ist wie die linke, hat vor sich die Vena cava sup. und einen Teil des Aortenbogens; nach rechts hin wird sie vom rechten oberen Lungenlappen, nach links von dem vorderen äusseren Umfang der Trachea

und dem Truncus anonymus begrenzt. Unter ihr liegt die Art. pulmonalis und die Vena azygos, hinter ihr der Ursprung des rechten Hauptbronchus und der N. vagus, über ihr die rechte A. subclav. und der N. recurrens vagi dexter.

Die zweite Gruppe, als Intertracheo-Bronchialdrüsen bezeichnet, besteht aus etwa zehn längs des unteren Randes der Hauptbronchien gelegenen Drüsen; auch hier sind dieselben rechterseits grösser als links.

Endlich folgen die Interbronchialdrüsen, welche die Teilungswinkel der Bronchien bis herab zu den Teilungen vierter Ordnung begleiten.

Diese sämtlichen, auf einen relativ engen Raum zusammengedrängten Gebilde werden nun durch lockeres Bindegewebe, das einerseits in die Drüsenkapseln, andererseits in die Adventitien der Gefässe und in die Perineurien übergeht, zusammengehalten. Vergegenwärtigt man sich die topographische Lage der einzelnen, oben beschriebenen Drüsenpackete, so erkennt man, dass die Trachea von den um sie liegenden Gebilden, Arterien, Venen, Oesophagus (wenigstens links) durch Lymphknoten getrennt ist; sie wird, wenigstens an und unterhalb der Bifurkation gleichsam von einem Drüsenkranz umsponnen, welcher nur an der hinteren Seite eine Unterbrechung erfährt. Keines von den übrigen Mediastinalorganen ist derartig von allen Seiten umschlossen.

Aus dem oben beschriebenen Verhalten kann man sich die Folgeerscheinungen bei pathologischer Ver-

grösserung oder Verkleinerung der Drüsen leicht konstruieren, und in der That entsprechen auch die am Obduktionstische beobachteten Fälle dieser Art den aufgestellten Regeln.

Schrumpfen beispielsweise die Drüsen, welche in der Höhe der Bifurkation an der vorderen Wand des Oesophagus gelegen sind, so werden sie einen Zug nach vorne ausüben, da ja der ganze Atmungsbaum im Thorax bei weitem fester gestützt ist, als der Oesophagus. Es würde so zu den übrigens seltenen primären Divertikeln des Oesophagus kommen. Ob hierbei der sich bei jedem Schlingakte wiederholende Zug, den der sich kontrahierende Oesophagus ausübt, zur Ausbildung eines primären Divertikels beitragen kann, bleibe dahingestellt.

Trachea und Bronchien hingegen können, da sie inmitten von Drüsenpacketen gelegen sind, auf zweierlei Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Einmal kann die Trachea zusammengeschnürt, verengert werden, auf der anderen Seite müsste es auch hier zu Traktionsdivertikeln kommen können.

Was den ersteren Punkt angeht, so ist es eine bekannte Thatsache, dass im Verlauf von chronischen Bronchialdrüsenerkrankungen der entzündliche Prozess nicht auf die Lymphdrüsen allein beschränkt bleibt; besonders im Verlauf der Staubinhalationskrankheiten kommt es in späteren Stadien zu einer narbigen Schrumpfung einmal der eigentlichen Drüse, zweitens aber der Drüsenkapsel und des die einzelnen Drüsen untereinander oder mit Nachbarorganen verbindenden

Bindegewebes. Gerade bei Trachea und Bronchien wird ein derartiger Vorgang von deletären Folgen begleitet sein. Denn hat der Schrumpfungsprozess einmal die ganze, die Bifurkation umspinnende Drüsenmasse ergriffen, so zieht sich dieselbe wie ein fester Ring um die Luftröhre, der sich allmählich mehr und mehr verkleinert. Es kommt zu Stenosen verschiedenen Grades.

Einen ausgezeichneten Beleg dafür, bis zu welchem Grade ein derartiger Prozess vorschreiten kann, giebt Tiedemann in seinem 12. Präparate. Es heisst dort folgendermassen: „Das Lumen der Luftröhre hat an der Teilungsstelle eine durchaus spaltförmige Gestalt angenommen. An der strikturierten Stelle ist die Trachea umgeben von einem bis zu 1,6 cm dicken, fibrösen Wulst, der die Knorpelringe nach innen dislociert hat. Das Gewebe des Wulstes ist ein sehr festes schwieliges, zum Teil grauweissliches, zum Teil dunkelgrau pigmentiertes Bindegewebe mit eingelagerten, stark geschrumpften, zum Teil verödeten, bröckligen Lymphdrüsen, welches sich nach rechts hin noch auf den rechten Bronchus fortgesetzt hat und diesen einschnürt."

Man sieht hier in vorzüglicher Weise die Beteiligung des periadenitischen, mediastinalen Bindegewebes an dem Schrumpfungsvorgange der Drüsen. Allerdings werden derartig charakteristische Fälle zu den Seltenheiten gehören.

Schrumpfen andererseits nur einzelne Packete von den um die Trachea und die Bronchien gelegenen

Drüsen, so würde es zu echten Traktionsdivertikeln kommen müssen. Warum dieselben so ungemein selten sind, ergiebt sich aus verschiedenen Umständen. Einerseits ist ja das Luftrohr vermöge seiner Zusammensetzung aus Knorpel und fibrösem Gewebe ein bei weitem starrwandigeres Gebilde als z. B. der Oesophagus; auch bieten die Zwischenräume zwischen den einzelnen Knorpelspangen so wenig Fläche dar, dass ein ev. Divertikel notwendigerweise von einer Dislokation oder Fraktur der angrenzenden Knorpel begleitet sein müsste, wie dies vereinzelte Beobachtungen auch erwiesen haben. Tiedemann beschreibt sein 10. Präparat folgendermassen: „Im linken Bronchus haben sich der dritte und vierte Knorpel in ihrer Mitte vollkommen aneinandergelegt und springen hier in das Bronchiallumen etwas vor; dadurch ist der dritte Knorpel mit dem offenen Winkel nach oben, der vierte mit dem offenen Winkel nach unten geknickt; durch die engste Vereinigungsstelle beider Knorpel führt ein stecknadelkopfgrosses Loch in ein etwa 3 mm tiefes, kleines Divertikel. An dem fünften Knorpel ist gerade unter dem Divertikelchen ein 2—3 mm breiter Defekt, der den Knorpel in zwei ganz getrennte Spangen teilt. Hier ist die Bronchialschleimhaut etwa 3—4 mm tief grubenartig ausgebuchtet. An der Aussenseite des Bronchialrohres zeigt sich an dieser Stelle reichliches weissglänzendes, schwieliges Gewebe, in das gerade nach aussen von der ausgebuchteten Stelle der geringe Rest einer ein kleines Kalkkonkrement enthaltenden, stark

geschrumpften, schwarzpigmentierten Lymphdrüse eingebettet ist."

Das Fehlen von Divertikeln an der nur aus fibrösem Gewebe bestehenden hinteren Wand der Trachea erklärt sich aus dem Fehlen von Drüsen an jener Stelle; hingegen sind die Bronchien und ihre Verästelungen nirgends in ihrer Circumferenz frei von stützendem Knorpel.

Ueberhaupt ist ja das schon an und für sich starrwandige Luftrohr im Thoraxraum sowohl oben durch den Kehlkopf, als unten durch den sich im ausgespannten Lungengewebe verzweigenden Bronchialbaum besser fixiert, und es werden somit schrumpfende, dem Rohre adhärente Drüsen eher ihre freier beweglichen Nachbarorgane zu sich heranziehen, als das feststehende Atmungsrohr dislozieren.

Auf die Gefässe werden sowohl schwellende, als schrumpfende Drüsen einen komprimierenden bez. strikturierenden Einfluss ausüben können; dahingegen sind, soviel ich weiss, Divertikel in der Wand derselben erst ganz vereinzelt beschrieben. Eternod hat ein solches an der V. cava superior im Anschluss an Drüsenschrumpfung beschrieben. Biedert fand unter 420 Fällen von Bronchialdrüsenerkrankungen 8mal Kompression der Aorta, 22mal Kompression oder Striktur der Pulmonalarterie, 1mal Kompression der Pulmonalarterien und -Venen, 6mal Kompression der V. cava superior, 1mal Kompression der V. azygos. Dass an den Gefässen bisher ganz vereinzelt Divertikelbildung beobachtet worden ist, könnte man einerseits mit dem fest-elastischen Bau der Gefässwand, andererseits

mit der fortwährenden Spannung derselben in Zusammenhang bringen; a priori wäre es aber nicht undenkbar, dass schrumpfende Bronchialdrüsen zur Bildung von Aneurysmen beitragen könnten, besonders in den Fällen, in denen die Gefässwand selbst durch Erkrankung (Endarteriitis) an Elasticität eingebüsst hat.

Von den im Mediastinum verlaufenden Nerven werden ihrer Lage gemäss häufiger N. vagus und N. recurrens vagi, seltener der N. phrenicus betroffen.

Ein dritter Ausgang endlich, den erkrankte Bronchialdrüsen nehmen können, ist der in Verflüssigung, Erweichung, Vereiterung. Indem ich vor der Hand noch unberücksichtigt lasse, auf welche Weise dieser Prozess vor sich gehen kann, schildere ich nur die Möglichkeiten des Ausgangs. Erweichte Bronchialdrüsen werden, falls sie nicht nach und nach resorbiert werden oder verkalken, einmal nach einem benachbarten Hohlorgan durchbrechen können; und es sind bis jetzt auch bekannt Perforationen in die Trachea und Bronchien, in den Oesophagus, in die Gefässe und ins Pericard. Vergegenwärtigt man sich die Lage der Trachea und der Bronchien inmitten der bronchialen Drüsen, so wird dieselbe schon aus diesem Grunde bevorzugt sein müssen. Und es ist in der That so.

Die Zusammenstellungen Biederts ergaben folgende Zahlen:

Trachea und Bronchien	Kompression	77mal
	Perforation	57 „
	Divertikel	4 „

Oesophagus	Kompression	8mal
	Perforation	18 „
	Divertikel	50 „

Dazu kommen noch 8 Perforationen, die zugleich den Oesophagus und die Luftröhre betrafen, also Oesophagus-Trachealfisteln darstellten.

Unter 420 Fällen sind, was den Oesophagus anlangt, nur 18 Perforationen aufgeführt, während die Zahl der Divertikel 50 beträgt. Man könnte hier fragen, weshalb beim Oesophagus die Zahl der Divertikel die der Perforationen derartig in den Schatten stellte; denn ebensogut, wie in der Höhe der Bifurkation ein Durchbruch einer Drüse in die Trachea stattfindet, ebensogut kann sie auch nach hinten in den Oesophagus hinein statthaben. Dieses Verhalten lässt sich darauf zurückführen, dass eine grosse Anzahl der Oesophagusdivertikel sekundären Ursprunges ist, das heisst, die Divertikel sind erst aus einer Perforation hervorgegangen; nachdem dieselbe erfolgt war, verheilte der Fistelgang und das schrumpfende Narbengewebe zog allmählich die Oesophaguswand nach aussen. Und in der That zeigt eine grosse Zahl von Oesophagusdivertikeln an ihrer Spitze eine strahlige Narbe, hinter welcher pigmentiertes, geschrumpftes Narbengewebe liegt. Daneben kommen auch echte, primäre Divertikel vor.

Perforationen in Blutgefässe sind im ganzen 10 beobachtet worden; nämlich 6 Perforationen in die Lungenarterien, 1 in die V. cava sup., 2 kombinierte Perforationen in Gefässe und Bronchien; 5 ins Pericard.

Der Grund zu diesen geringen Zahlenwerten liegt vielleicht gleichfalls in der Spannung der gefüllten Gefässe, vielleicht hängt er auch mit dem histologischen Bau der Gefässwand zusammen; ihr ungemeiner Reichtum an den gegen chemische Einflüsse bekanntlich sehr widerstandsfähigen elastischen Fasern und Membranen bildet vielleicht den Grund des seltenen Vorkommens von Perforationen.

Ich komme nun zu den Perforationen der Trachea und der Bronchien. Wie verhältnismässig jung die Litteratur über diesen Gegenstand ist, beweisen einzelne Aussprüche von Autoren. Schüller sagt z. B.: „Bei den ausserordentlich seltenen Fällen von gleichzeitigem Durchbruch einer phlegmonösen Eiterung des Halszellgewebes oder eines Halslymphdrüsenabscesses nach aussen und in das Lumen der Trachea könnten ebenfalls Luftfisteln entstehen. Doch trat bislang meist der Tod an Erstickung ein.“ Noch 1875 sagt Weil, der 2 Fälle von Perforation in die Luftröhre beschreibt, dass dies seines Wissens ausser den beiden Fällen von Graham Tice[1]) und Edwards[2]) die einzigen seien.

Aehnlich, wie viele Allgemeinerkrankungen im Kindesalter einen völlig anderen Charakter darbieten als bei Erwachsenen, ähnlich ist es bei unseren von Bronchialdrüsen ausgehenden Perforationen, und zwar ist der Unterschied so auffallend und sofort in das

1) Med. chir. transact. Vol. 26, 1843.
2) Med. chir. transact. Vol. 57, 1854.

Auge springend, dass wir a priori die Perforationen, die im kindlichen Alter vorkommen, von denen der Erwachsenen trennen müssen. Die unterscheidenden Merkmale sind nun allerdings nicht in den Perforationen als solchen zu suchen, sondern vielmehr in den ursächlichen Momenten, welche dieselben herbeiführen und in den Ausgängen der Perforationen. Um es kurz zusammenzufassen:

Die Ursache für Luftröhrenperforationen bei Erwachsenen ist gegeben in den Staubinhalationskrankheiten, unter denen neben der Steinhauerkrankheit die Anthrakose, der jeder moderne und insbesondere jeder Industriemensch in höherem oder geringerem Masse ausgesetzt ist, die Hauptrolle spielt.

Die Aetiologie der Trachealperforationen bei Kindern ist zumeist primäre Bronchialdrüsentuberkulose; in manchen, bis jetzt vereinzelt dastehenden Fällen sind es akute Infektionskrankheiten.

Was den ersteren Punkt anbetrifft, so ist es ohne weiteres erklärlich, dass er bei Kindern in Wegfall kommen muss: Es sind ja Anthrakose und andere Inhalationserkrankungen einesteils die Feinde vorzugsweise des erwachsenen, oder heranwachsenden Menschen, anderenteils aber ist eine gewisse Anzahl von Jahren erforderlich, bis der sich anhäufende Kohlenstaub beginnt, regressive Veränderungen in den Bronchialdrüsen einzuleiten. Nur in ganz extrem seltenen Fällen hat man bei Kindern schiefrig indurierte Lymphknoten beobachtet. Oekonomides berichtet über einen Fall von Anthrakose bei einem 3jährigen Kind und

Dubarry beschrieb einen anderen, bei dem ein 4jähriges Mädchen infolge Durchbruchs einer schiefrigen Bronchialdrüse ins Perikard zu Grunde ging.

Diese Fälle, deren Grund wohl in ausserordentlich ungünstigen äusseren Verhältnissen zu suchen ist, sind, wie gesagt, sehr selten.

Die die Lymphe aus den Lungenverzweigungen abführenden Lymphbahnen passieren bekanntlich die vorhin angeführten, um die Bifurkation gelegenen Lymphdrüsenpackete, welche die Verunreinigungen aus der dem Blute zuströmenden Lymphflüssigkeit eliminieren. Dies ist bei den Bronchialdrüsen in ganz besonderem Masse der Fall.

Jeder erwachsene Kulturmensch ist notwendigerweise einem gewissen Grade von Anthrakose ausgesetzt; die Stärke und Intensität derselben wird sich nach den Existenzbedingungen des einzelnen Individuums richten; so werden Arbeiter in Fabrikstädten mehr gefährdet sein als Landbewohner. Gewerbe wie das der Steinhauer stellen einen grossen Prozentsatz, und in ähnlicher Weise werden sich die Befunde bei Kohlenarbeitern verhalten.

Der beständige Reiz, welchen diese Kohlenteilchen auf das Parenchym der Lymphknoten ausüben, ruft eine mit dem allmählichen Untergang der eigentlichen Drüsenelemente vergesellschaftete Bindegewebsneubildung hervor, die in ihren ersten Anfängen einer allgemeinen bindegewebigen Hyperplasie gleicht. Das Kohlenpigment liegt dabei teils frei zwischen den Maschen des Reticulums, teils innerhalb der weissen

Lymphzellen. Letztere schwinden im weiteren Verlaufe des Schrumpfungsprozesses, an dem auch das periadenitische Bindegewebe in hohem Masse teilnimmt, und wir finden in späteren Stadien die Lymphknoten in schwieliges Gewebe eingebettet, schwärzlich gefärbt und oft infolge entzündlicher Bindegewebsneubildung mit Nachbarorganen verwachsen.

Dieser Zustand von Nekrobiose, in welchem sich solche in ihrer Ernährung stark beeinträchtigte Drüsen befinden, kann nicht ewig dauern; es werden sich in längerer oder kürzerer Zeit regressive Veränderungen einstellen; diese können einerseits in Kalkablagerung bestehen, andererseits in Erweichung und Verflüssigung. Die Möglichkeit, dass verflüssigte Partien resorbiert werden, erscheint ziemlich gering und zwar aus dem Grunde, weil das angrenzende, ebenfalls stark geschrumpfte Bindegewebe schon grösstenteils aus der Blutzirkulation ausgeschaltet ist. Nimmt nun eine Stelle in der Wand der Trachea, welche durch schrumpfendes Narbengewebe mit der Drüse verlötet ist, Anteil an dem Prozess, d. h. erstreckt sich der Schrumpfungsvorgang auch auf das Bindegewebe der Luftröhrenwand, so wird allmählich auch die Submucosa und Mucosa atrophisch werden, bis schliesslich durch die nekrotisierte Stelle der Trachealwandung die ganz oder teilweise verflüssigte Drüse durchbricht.

Rindfleisch[1]) hat diese bei Anthrakose der Bronchialdrüsen verhältnismässig oft zu beobachtende Er-

1) Rindfleisch, Lehrbuch d. path. Gewebelehre, 1873, p. 384.

weichung und Eröffnung der Trachea oder eines Bronchus als physiologischen Vorgang bezeichnet und zwar mit folgenden Worten:

„Bei der gewöhnlichen physiologischen Anthrakose sah ich zweimal eine konsekutive Vereiterung der Drüse und Eröffnung in die Hauptbronchien. Bei der Anthrakose der Kohlenarbeiter soll das öfter vorkommen.“ Den ganzen Vorgang der Perforation bei schiefrigen Drüsen als physiologisch zu bezeichnen, lässt sich wohl rechtfertigen; denn einmal sind aus naheliegenden, in unserer Industrie und Fabrikwesen zu suchenden Gründen fast alle Menschen mehr oder minder anthrakotisch und der Eventualität dieses Ausgangs ausgesetzt; sodann aber kann man den ganzen Prozess der Erweichung und Abscedierung in die Trachea, von welcher aus die erweichten Partikelchen zumeist ohne besondere Symptome aus dem Körper entfernt werden, wohl als eine Selbsthülfe des Organismus auffassen, vermöge der er sich einer oder einiger „im Kampf ums Dasein“ unterlegenen, d. h. zu unbrauchbaren Fremdkörpern gewordenen Lymphknoten zu entledigen sucht. Dies geschieht dann durch Perforation in irgend ein Hohlorgan, zumeist in die Trachea oder den Oesophagus, von wo aus die Drüsenrudimente symptomlos nach aussen gelangen können.

Man hat am Sektionstisch alle Stadien dieses sich im Mediastinum abspielenden Prozesses vorgefunden, von der schwarzen, etwas atrophischen Stelle in der sonst intakten Schleimhaut, bis hinab zu echten Narben

in derselben, aus welchen man auf eine früher stattgehabte Perforation zu schliessen berechtigt ist.

Was das früheste Stadium anbetrifft, das durch die ersten bemerkbaren Veränderungen an der Trachealschleimhaut charakterisiert ist, so stellt sich dasselbe zumeist als schwärzlichverfärbter, linsengrosser oder grösserer Fleck in der Schleimhaut dar. Bei näherer Besichtigung findet man die Mucosa an der betreffenden Stelle dünn und atrophisch und mit einer dahinterliegenden schwieligen, ebenfalls schwarzpigmentierten Masse verwachsen. Beim Einschneiden kommt man auf eine in schwieliges, schwarzpigmentiertes Narbengewebe eingelagerte Bronchialdrüse, die nun ihrerseits wieder mehr oder minder in dem Prozess der regressiven Metamorphose vorgeschritten sein kann: Bald ist die Drüse durchweg schwarz, glänzend, hart und geschrumpft, bald bröcklich, trocken und mit Kalkablagerungen durchsetzt, bald ist bereits der Anfang der Verflüssigung nachweisbar. Einzelne Teile der Drüse sind dann bereits in einer schwärzlichen Flüssigkeit suspendiert, bald als bröckliche Masse, bald als verkalkte Sequester. In andern Fällen findet man daneben tuberkulös-verkäste Herde.

Schreitet nun die Verflüssigung weiter fort, so wird es schliesslich zur Perforation kommen. Wir haben dann ein verschieden grosses, meist schwarzumrändertes Loch in der Schleimhaut, durch welches man in eine verschiedengrosse, entweder leere, oder mit flüssigen schwarzen Massen gefüllte Höhle kommt. Auf Druck entleeren sich die vorhin beschriebenen

veränderten Bestandteile der erweichten Drüse, in der Mehrzahl der Fälle schwarz gefärbte Flüssigkeit, untermischt mit noch korpuskulären Elementen, die bald bröcklich, bald verkalkt sind; ist hingegen bei Lebzeiten bereits der ganze Inhalt herausgeflossen, so befindet sich hinter der Fistel nur eine verschiedengrosse Höhle, deren Wand der einstigen bindegewebigen Kapsel der Lymphdrüse entspricht.

Dieses zweite Stadium pflegt nun dadurch, dass die bindegewebige Hülle schrumpft, in das Stadium der Vernarbung überzugehen. Bei Autopsien sehen wir dann in der Schleimhaut eine richtige bindegewebige Narbe, von deren Centrum aus strahlig-radiär verlaufende Fältchen sich erheben, welche allmählich in die normale Schleimhaut übergehen. Auch diese Narben sind, wie die einfachen schwarzen Flecken, meist pigmentiert und ein durch dieselben geführter Schnitt zeigt uns nur geschrumpftes, schwarzpigmentiertes Bindegewebe, in welchem sich ab und zu noch Reste von perforierten Drüsen oder verkalkte Sequester vorfinden.

Hiermit scheint in der Mehrzahl der Fälle der Vorgang erledigt zu sein; die Patienten, wenn man so sagen darf, merken nichts von Symptomen, welche auf eine stattgehabte Perforation hindeuten. Die verflüssigten Massen mitsamt den zerfallenen Drüsenteilchen werden ausgehustet, ohne Beschwerden zu machen. Ich habe nur einen Fall gefunden, in dem noch bei Lebzeiten die Perforation einer Drüse wenn nicht diagnostiziert, so doch in den Bereich einer Ver-

mutung gezogen worden war. Dieser Fall ist von Biedert beschrieben und betrifft einen Patienten, der an einer Knochenaffektion gelitten hatte. Bei demselben stellte sich, ohne dass vorher irgend welche Lungensymptome vorhanden gewesen wären, plötzlich Husten mit eigentümlichem, schwärzlichem Auswurf ein. Als Patient nach kurzer Zeit nach einer Operation gestorben war, fand sich bei der Autopsie folgendes: Im rechten Bronchus eine linsengrosse Oeffnung mit schwärzlichem, zerfressenem Rande und käsigem Inhalt. Durch die Fistel gelangt man in eine Höhle mit den Resten einer haselnussgrossen, schwärzlichverfärbten Drüse, die in den Bronchus durchgebrochen ist. Von dem Durchbruch dieser zerfallenden Drüse rührte offenbar der im Leben konstatierte schwärzliche Auswurf her.

Was die Heilung derartiger Trachealfisteln angeht, so scheint sie meist glatt von statten zu gehen und wohl äusserst selten kommt es dabei zu Divertikelbildung; höchstens findet man ab und zu die narbige Stelle etwas nach aussen strahlig verzogen; richtige Divertikelbildung kann aber, wie gesagt, ohne Fraktur oder Dislokation von Knorpelspangen nicht zustande kommen.

Sehr interessant sind nun die sogenannten kombinierten Perforationen (Oekonomides), d. h. Durchbrüche einer erweichten Drüse zu gleicher Zeit nach vorne in die Trachea und nach hinten in den Oesophagus. Ist hierbei die Perforation in den Oesophagus primär, d. h. ohne vorherige Divertikelbildung erfolgt, so wird sich

uns das Bild des abgeheilten Prozesses so darstellen, dass wir in der Höhe der Bifurkation am Oesophagus ein Divertikel vorfinden, welches an seiner Spitze eine Narbe trägt; diejenige Stelle der Trachea oder des Bronchus aber, an der die Divertikelspitze durch geschrumpftes, schwieliges Bindegewebe befestigt ist, lässt in seiner Schleimhaut gleichfalls eine strahlige Narbe erkennen. Tiedemann beschreibt in seinem 9. Präparate einen Fall, der, wie ich glaube, gerade in der Heilung begriffen war, als den Patienten der Tod ereilte. Eine feine Fistel, welche den Oesophagus mit dem Bronchus verbindet, ist noch vorhanden, jedoch ist einerseits schon ein kleines Divertikel da, in dessen Spitze die Fistel ihren Anfang nimmt; auf Seiten des rechten Bronchus hingegen findet sich eine reichlich linsengrosse, schwarzgefärbte, eingezogene (also narbige) Stelle und in ihrem Centrum ein etwa stecknadelkopfgrosses rundliches, scharfrandiges Loch, das bronchiale Ende der mit dem Oesophagusdivertikel kommunizierenden Fistel. Letztere hat eine Länge von 5 mm. Das umgebende Gewebe besteht aus dunkelpigmentierten, ungemein festen Zügen und stellt die Ueberreste der beiderseits perforierten Drüse vor.

Kombinierte Fälle von Perforationen in Trachea und Gefässe sind nach Biedert 2 bekannt; beidemal war es die Arteria pulmonalis, welche mit betroffen wurde.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, welche Stellen im gesamten Atmungsbaum mit Vorliebe von Perforationen eingenommen werden, so ergiebt sich

die Antwort aus der Lage der peritracheal gelegenen Drüsen. Die bevorzugteste Gegend wird immer die Umgebung und Nähe der Gabelung sein, da an dieser Stelle die Lumina der Trachea und der beiden grossen Bronchien fast vollständig von Drüsenpacketen umsponnen werden. Sodann werden wir auch in den Gabelungen 1. bis 4. Ordnung Perforationen finden, da an diesen Stellen die sogenannten interbronchialen Drüsen gelegen sind. Eigentümlich ist der Umstand, dass der rechte Bronchus entschieden häufiger von Perforationen befallen wird als der linke, ein Verhalten, das vielleicht aus dem grösseren Volumen der rechten Lunge zu erklären wäre.

Der Verlauf der Bronchialdrüsenperforationen bei Erwachsenen ist, da er eben seine Aetiologie zumeist in Staubinhalation hat, als günstig zu bezeichnen; die wenigen Fälle, in denen Durchbrüche von bedrohlichen Symptomen begleitet waren, oder gar den Tod herbeigeführt haben, dürften anderen Ursachen zuzuschreiben sein; man kann sich wohl denken, dass durch sekundäre Infektion einer bereits vorhandenen kleinen Fistel und rapide Vereiterung der ganzen Drüse, die dann bei irgend einer Gelegenheit (Hustenstoss) als Ganzes in die Trachea geschleudert wurde, der Erstickungstod herbeigeführt wurde, wie es sich in der Mehrzahl der Fälle bei kindlichen Perforationen auch verhält.

Das zweite Hauptkontingent für Perforation der Luftröhre liefert die primäre Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder. Sind die bisher besprochenen Durchbrüche meist harmloser Natur, die nicht einmal von Symptomen begleitet zu sein brauchen, so haben die jetzt zu besprechenden in den meisten Fällen den sofortigen Suffokationstod zur Folge gehabt.

Es ist zur Zeit noch nicht klargestellt, auf welchem Wege der Tuberkelbacillus in die Bronchialdrüsen gelangt, ob durch die intakte oder pathologisch veränderte Bronchialschleimhaut, ob durch die Tonsillen, welche bei kindlichen Individuen so häufig der Sitz von krankhaften Prozessen sind. Wie dem auch sei, jedenfalls muss es auffallend erscheinen, dass er ohne weiteres durch die Lymphbahnen in die Bronchialdrüsen gelangen kann, ohne am Orte seiner Invasion pathologische Veränderungen hervorzurufen. Nun ist es aber Thatsache, dass bei kindlichen Individuen die ersten tuberkulösen Veränderungen mit Vorliebe in den Bronchialdrüsen ihren Sitz haben, während das Parenchym der Lungen selbst noch frei von tuberkulösen Veränderungen ist. Auf der anderen Seite ist bei Erwachsenen eine primäre, nur auf die Bronchialdrüsen lokalisierte Tuberkulose als Ausnahme aufzufassen. Doch ganz abgesehen hiervon, ist auch der Verlauf der lokalen Bronchialdrüsenerkrankung bei Erwachsenen und Kindern ein verschiedener. Man hat deshalb 2 Formen unterschieden. Ziegler nennt sie eine benigne, meist bei Erwachsenen vorkommende, und bezeichnet sie als „grosszellige Hyperplasie“ und eine

maligne, verhältnismässig schnell zum Verfall der Drüsen führende Form, welch letztere dem kindlichen Organismus eigentümlich ist; er nennt dieselbe „kleinzellige Hyperplasie".

Das Gewebe der Lymphknoten reagiert bekanntlich auf den Reiz, welchen eingedrungene Tuberkelbacillen auf dasselbe ausüben, mit einer Wucherung und Hyperplasie der fixen Bindegewebszellen, welche zu den sogenannten epitheloiden Zellen werden, und erst hieran schliesst sich die Auswanderung bez. Neubildung von Rundzellen, die sich an der Peripherie des Herdes anlegen. Dazwischen findet man Riesenzellen mit vielen, randständig gelagerten Kernen; erstere sind indessen nicht für den Tuberkel charakteristisch. Je schneller im allgemeinen die Anhäufung der Rundzellen vor sich geht, je kürzer also das erste Stadium des epitheloiden Tuberkels ist, desto maligner pflegt der Prozess zu sein, desto schneller folgen die regressiven Veränderungen, welche die Drüse ihrem Zerfall entgegenführen. Diese Form ist dem Kindesalter eigentümlich.

Dies Verhalten erklärt sich zum guten Teil aus der Beschaffenheit der Lymphdrüsen, speziell der Bronchialdrüsen in den verschiedenen Lebensaltern.

Eine kindliche Bronchialdrüse muss in mancher Hinsicht empfänglicher für den Tuberkelbacillus oder besser gesagt, geeigneter für einen schnellen Verlauf der lokalen Tuberkulose sein, als diejenige des Erwachsenen. Die kindliche Bronchialdrüse ist, wenn man so sagen darf, das Schema einer physiologischen

Lymphdrüse; die des erwachsenen Menschen hingegen hat in geringerem oder höherem Grade von ihrer ursprünglichen histologischen Beschaffenheit verloren. Bei der Lymphdrüse des jugendlichen Individuums herrschen die zelligen Elemente vor; je älter der Mensch wird, desto mehr werden sie von dem infolge des andauernden entzündlichen Reizes sich neubildenden Bindegewebe zurückgedrängt. Dass der in solche Drüsen eingedrungene Tuberkelbacillus bei weitem keinen derartig günstigen Nährboden vor sich hat als in der kindlichen Drüse, lässt sich mit dem gesteigerten Vorhandensein der bindegewebigen Elemente wohl in Einklang bringen. Ziegler sagt hierüber: „Im allgemeinen kann man sagen, dass der tuberkulöse Prozess um so gutartiger verläuft, je geringere Ausbreitung die Verkäsung und der Gewebszerfall und je grössere Ausbreitung die bindegewebigen Wucherungen und die Vernarbungsprozesse gewinnen. Ist irgendwo ein tuberkulöser Herd vorhanden und bildet sich in dessen Gebiet oder in dessen Umgebung aus dem wuchernden Gewebe schwieliges Bindegewebe, so wird dadurch offenbar die Verbreitung der Bacillen erschwert, und es unterliegt heute keinem Zweifel mehr, dass dadurch der tuberkulöse Prozess zu jahrelangem Stillstand und auch zu völliger Heilung gebracht werden kann."

Hierin, d. h. in der Anwesenheit des Bindegewebes, ist wohl ein Hauptgrund zu suchen, weshalb Abscedierungen von tuberkulösen Lymphdrüsen und Durchbruch derselben in die Trachea bei Erwachsenen

bis jetzt in sehr seltenen Fällen beobachtet sind; und wenn auch der Fall einmal eintrat, so geschah es nicht unter den stürmischen Erscheinungen von Perforationen bei Kindern, sondern es war eine Aehnlichkeit mit den anthrakotischen Perforationen nicht zu verkennen; es handelte sich dann um eine „Mischinfektion" von Tuberkulose und Anthrakose, wenn man so sagen darf.

Ganz anders lauten, wie gesagt, die Berichte über Perforationen bei Kindern; zumeist trat mitten im besten Wohlbefinden der plötzliche Tod ein, oder aber es gingen demselben Erscheinungen von hochgradigster Dyspnoe mit Konvulsionen, Opisthotonus und starker Cyanose vorher, in deren Verlaufe das Kind starb. Die Anamnese ergiebt in vielen Fällen, dass das betreffende Individuum vor seinem Tod perpetuell oder anfallsweise an Atemnot zu leiden gehabt, bis dann plötzlich die Katastrophe eintrat. Letztere erfolgt manchesmal ohne näher zu definierende letzte Ursache; in anderen Fällen jedoch finden wir in den Berichten die Bemerkungen: „Im Hustenanfall gestorben"; „plötzlich beim Essen gestorben" etc. Was das letztere angeht, so ist es nicht gut anders zu erklären, als dadurch, dass der sich beim Schlingakt bewegende und kontrahierende Oesophagus samt Inhalt die schon an der Grenze des Durchbruchs stehende Drüse noch vollends in die Trachea hineingedrückt hat. Dabei erfolgt die Perforation so rapide und die Massen, welche nach der Trachea durchbrechen sind derartig

voluminös, dass alsbald unter den Symptomen höchster Atemnot der letale Ausgang eintritt.

Oekonomides berichtet über einen in der Baseler Praxis zur Behandlung gekommenen Fall, der glücklich verlief und nach mehr Seiten hin von Interesse ist. Ich gebe denselben im folgenden wieder: „Im Juni des Jahres 1879 stellten sich bei einem 11jährigen, von Jugend auf schwächlichen, jedoch nie ernsthaft erkrankten Knaben ein von trockenem Husten begleitetes Unwohlsein ein. Der Knabe besuchte bis Anfang September die Schule, zu welcher Zeit er wegen „Schleimfieber" zu Bette gehen musste. Gegen Mitte September diagnostizierten die Aerzte eine Pleuropneumonia dextra, die erst gegen Ende Januar 1880 in Heilung überging. Am 6. Januar 1880 fühlte Patient ca. 2 Tage lang anfallsweise eine Beengung der Brust und hatte heftigeren, trockenen Husten, als derselbe bis dahin war. Nach zwei Tagen warf Patient unter Erstickungserscheinungen neben Eiter einen grösseren, festen Körper aus; danach verschwand sowohl der Husten, als die seit zwei Tagen den Patienten quälende Beengung vollständig und erholte sich derselbe allmählich."

„Der ausgeworfene gelblichweisse, ziemlich glatte Körper ist von mittlerer Konsistenz und besitzt eine Länge von 13, eine Breite von 12 und eine Dicke von 8 mm. Der Durchschnitt ist gelblichweiss, nur eine hanfkorngrosse, an der Oberfläche gelegene Stelle erscheint rötlich. Die mikroskopische Untersuchung ergab an den gelblichen, käsigen Stellen eine undeutlich,

kleinzellige Struktur, nur hin und wieder lassen sich deutlich mit Fetttröpfchen besetzte Rundzellen isolieren. Die rötliche Partie zeigt wohlerhaltene Lymphkörperchen mit eingestreuten Riesenzellen, blutkörperchenhaltige Gefässe und ein etwas verdicktes Reticulum; keine Spur von Pigment in der Drüse. An der Oberfläche keine Drüsenkapsel nachweisbar. Sonach handelt es sich um eine hyperplastische grösstenteils verkäste Lymphdrüse, (scrophulöses Lymphom) die durch eitrige Periadenitis in toto (zugleich mit einem noch lebenden Teile) disseziert und durch Perforation in Bronchus und Trachea entfernt wurde."

„Am 9. Februar 1882 erkundigte ich mich nach der Gesundheit des Knaben; dieser sei seit damals gesund und soll nicht mehr an Husten gelitten haben. Die Untersuchung der Lungen ergab vollkommen negatives Resultat. — Patient ist für sein Alter ein wenig im Wachstum zurückgeblieben und mässig genährt. Keine Lymphdrüsenanschwellung am Halse, in der Axilla etc. nachweisbar." —

Dies wäre als der günstigste Ausgang aufzufassen. Indessen liegt es nahe, an die Möglichkeit zu denken, dass nach stattgehabtem Durchbruch eine Verallgemeinerung der Tuberkulose Platz greift. In den Bronchien zurückgebliebene, infektionsfähige Partikel der perforierten Drüse können ja weiterhin durch Aspiration in der Lunge verbreitet werden, oder in Lymph- bez. Blutbahnen, welche bei der Perforation mit eröffnet wurden, gelangen. In diesem Falle wäre dann ein späterer letaler Ausgang als mittelbare Ursache der

Perforation anzusprechen. Auch hierfür fand ich in der Litteratur einen Beleg. Demme beobachtete bei einem 3jährigen Mädchen folgenden Krankheitsverlauf: „Seit Anfang des 3. Lebensjahres stellten sich Anfälle von plötzlicher, 2—3 Minuten, mitunter bis $^1/_2$ Stunde dauernder Atemnot mit Cyanose, kaltem Schweiss und nachfolgender Erschöpfung ein. Objektiv konnte man nur über dem Sternum, von der Incis. semil. bis zum unteren Rande des zwischen der 3 rechten und linken Rippe gelegenen Abschnittes eine Dämpfung konstatieren, die stärker war, als unter normalen Verhältnissen. Sonst bot die Lunge nur die Symptome eines diffusen Bronchialkatarrhs. Die übrigen Organe waren normal. Während eines hochgradigen Erstickungsanfalles musste die Tracheotomie ausgeführt werden; 2 Tage später entleerten sich durch die Kanüle während eines starken Hustenanfalles etwa 2—3 Esslöffel eines dicken, grüngelben, mit käsigen Massen untermischten Eiters. In demselben fanden sich in beschränkter Anzahl Tuberkelbacillen. Gegen alle Erwartung erholte sich das Kind sehr rasch, Erstickungsanfälle kamen nicht wieder, die Ernährung wurde besser. Es blieb nur ein quälender Reizhusten zurück. Etwa 7 Wochen nach der Tracheotomie wurden in dem oberen Abschnitte des rechten unteren Lungenlappens feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche nachgewiesen. Der eitrige Auswurf enthielt Tuberkelbacillen. Nach weiteren 3 Monaten wurden an beiden Tonsillen diphtherieähnliche Ulcera mit dickem Belag wahrgenommen. Diese Ulcera stellten

sich als tuberkulös heraus. Allgemeinbefinden schlecht. Beim Eintritt eines Lungenödems erfolgte der Exitus."

Die Sektion ergab eine fortgeschrittene Verkäsung der Unterkiefer-, „Tracheal- und Bronchiallymphdrüsen. Ein grösseres, verkästes Lymphdrüsenpacket lag auf dem unteren Abschnitt der Trachea und dem rechten Bronchus. Nach der Eröffnung der Luftröhre zeigte sich der Durchbruch einer mächtigen, verkästen Drüse in dieselbe und in den rechten und linken Bronchus. Die Lunge in der Umgebung enthielt Tuberkelknötchen und käsige Herde, auch das übrige Lungengewebe war von einzelnen käsigen Knötchen durchsetzt. Letztere fanden sich ausserdem noch in den Tonsillen, in der Schleimhaut des Kehlkopfeinganges, der Luftröhre, in der Wandung der linken Herzkammer, im Peritoneum, im Mesenterium, in den Nieren, Nebennieren, in der Schleimhaut der Blase und der Urethra."

Diese beiden, zuletzt angeführten Fälle sind als Ausnahme von der Regel aufzufassen; denn in der Mehrzahl der bis jetzt zu unserer Kenntnis gelangten Fälle war die Perforation von sofortigem Exitus begleitet. Es sind in der Litteratur Fälle beschrieben, in denen Kinder anscheinend im besten Wohlbefinden mitten im Spiele mit anderen Kindern zu Boden stürzten und unter den Erscheinungen höchster Cyanose und Dyspnoe starben. In anderen Fällen wieder gingen der eigentlichen Perforation Erscheinungen vorher, welche auf Drucksteigerungen innerhalb des Thoraxraumes hindeuteten; Anfälle von leichterer Dyspnoe, Drucksymptome auf die Nn. recurrentes vagi,

Cyanose-Erscheinungen, die sich auf die Hyperplasie der bronchialen Drüsen zurückführen lassen.

Was nun die Sektionsbefunde angeht, so zeichnen sich dieselben durch eine ungemeine Aehnlichkeit untereinander aus. Einmal finden wir die Perforationsöffnungen bei weitem grösser, als diejenigen, welche bei Anthrakosen vorkommen; andererseits stellen die nach dem Lumen der Trachea perforierenden Drüsenteile meist derartig reichliche Massen vor, dass die Möglichkeit einer Expektoration derselben kaum glaublich erscheint. Im Gegenteil, sie werden durch die im Augenblicke höchster Atemnot ausgelösten krampfhaften Inspirationen nur noch weiter in die Bronchien hineinaspiriert. Es sind Fälle bekannt, in denen die als konsistenter Pfropf perforierte Drüse sich wie ein Kugelventil auf die Bifurkation gelegt hatte und jeden weiteren Luftzutritt unmöglich machte. Ich habe hier besonders den von Frühwald[1]) beschriebenen Fall im Auge, in welchem die Obduktion folgendes ergab: „In der rechten Wand der Trachea am Eingange in den rechten Bronchus eine bohnengrosse Lücke mit weichen, gelblich infiltrierten zottigen Rändern durchgebrochen. Durch diese Lücke kommt man in eine haselnussgrosse mit dicken, gelblichen, käsigen Massen erfüllte Höhle einer wallnussgrossen

---

1) Frühwald, Suffokationstod, veranlasst durch eine die Trachea perforierende tuberkulöse Bronchialdrüse. Jahrb. f. Kinderheilkd. N. F. B. XXIII, 422.

Lymphdrüse. Die benachbarten Drüsen sind bohnen- bis haselnussgross, verkäst und miteinander verwachsen. Unter der Perforationsöffnung sind die Lumina beider Bronchien durch einen ziemlich derben, rundlichen Pfropf verschlossen; etwas weiter nach unten finden sich noch zwei kleine Perforationsöffnungen, welche mit anderen erweichten Drüsen kommunizieren."

In vorliegendem Falle war die Drüse als Ganzes perforiert; ein etwas anderes Bild geben jene Fälle, in denen die schon erweichte Drüse nach der Luftröhre durchbricht. Ein extremer Fall dieser Art ist von Kjerner[1]) beschrieben; bei einem 7jährigen Knaben, der viel an Husten gelitten hatte, aber sonst anscheinend gesund war, erfolgte nach einem heftigen Hustenanfall plötzlicher Exitus. Die Sektion zeigte die Trachea und die Bronchien bis zur zweiten Teilung von einer morschen, grauen Masse gefüllt. An der hinteren Wand des rechten Hauptbronchus, dicht unterhalb der Bifurkation befand sich eine runde Oeffnung von etwa 5 mm im Durchschnitt; dieselbe führt in eine taubeneigrosse, käseartig degenerierte Bronchialdrüse hinein, welche den rechten Bronchus umfasste. Björkman berichtet sogar von einem Befund, bei welchem sowohl die Trachea, wie die Bronchi bis zur 3. und 4. Teilung von einer breiartigen Masse erfüllt waren; und wieder fand sich hier die Perforationsöffnung an der hinteren Wand des rechten Hauptbronchus.

---

1) Kjerner, Bristning af ostigt omvandlad Bronkialkörtel (ref. von Dr. Kjellberg im Nord. med. Ark.).

Dies möge von angeführten Beispielen, von denen die Litteratur noch eine ziemliche Anzahl aufzuweisen hat, genügen.

Schliesslich wird jede Ursache infektiösen Ursprungs, welche überhaupt Lymphdrüsen in Mitleidenschaft ziehen kann, sich im gegebenen Falle auf die Bronchialdrüsen lokalisieren und dieselben unter Umständen zur Perforation führen können.

Hier haben wir wiederum 2 Möglichkeiten ins Auge zu fassen. Einmal können im Gefolge einer Infektionskrankheit Drüsenvereiterungen auftreten, welche so als direkte oder unmittelbare Folge der ersteren anzusprechen wären. Auf der anderen Seite können akute Erkrankungen insofern als veranlassende Ursache aufgefasst werden, als sie eine bis dahin latente Bronchialdrüsentuberkulose zur floriden machen können; eine nun eintretende Perforation wäre dann unmittelbare Folge der Tuberkulose, mittelbare der Infektionskrankheit. Bekanntlich disponieren vor allem Masern, Keuchhusten, sodann Influenza, Scarlatina, Typhus zum Floridewerden einer latenten Tuberkulose. Schon 1861 veröffentlichte Löschner[1]) 3 Fälle

1) Löschner, Jahrb. f. Kinderhlkd. 1861. Klinische Fälle aus d. Franz-Joseph-Kinderspital zu Prag.

von Bronchialdrüsentuberkulose nach Scharlach. Oekonomides beschreibt bei einem Kinde im Anschluss an Scharlach die Vereiterung einer Bronchialdrüse, die einerseits nach dem Oesophagus, andererseits nach der Aorta thoracica durchgebrochen war und so Veranlassung zu einer terminalen Blutung gegeben hatte. Von tuberkulösen Anzeichen keine Spur vorhanden. In diesen Fällen schien es sich demnach um eine echte Scharlachvereiterung zu handeln. Auch der vorhin erwähnte Fall von Frühwald gehört eigentlich in diese Kategorie, da in demselben die Tuberkulose, welche zu einer Perforation führte, wahrscheinlich erst durch die überstandene Scarlatina zu einer floriden wurde.

Im Anschluss an diese Zusammenstellung sei es mir gestattet, einen an der Jenaer medizinischen Klinik beobachteten Fall mitzuteilen.

Am 28. Oktober 1893 wurde in die hiesige Klinik ein 5jähriges Mädchen eingeliefert mit den Symptomen hochgradigster Dyspnoe mit Stridor. Die von den Eltern erhobenen anamnestischen Aussagen ergaben, dass das Kind schon seit 3 Tagen über den Hals klage; die Atemnot sei seit gestern aufgetreten. In der Heimat der Patientin herrscht keine Diphtherie. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren soll das Kind schon einmal an Atemnot gelitten haben; dieselbe soll sodann zu

öfteren Malen wiedergekehrt sein. Patientin soll sonst nicht krank gewesen sein, namentlich die akuten Infektionskrankheiten noch nicht überstanden haben. Patientin hat noch einen $1^1/_2$jährigen Bruder, der gesund ist.

Der aufgenommene Status praesens ergab: Patientin ist ein für ihr Alter kräftig entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustand mit reichlichem Fettpolster. Körpertemperatur 39^0C. Die Haut ist normal sukkulent, frei von Exanthem, oder Ekchymosen. Die Tonsillen sind stark hypertrophisch, aber durchaus blass, weder mit Belägen versehen, noch irgendwie Spuren frischer Entzündung aufweisend.

Es bestehen hochgradige Dyspnoe, lauter Stridor, sowie starke inspiratorische Einziehungen. Respirationsfrequenz 20. Puls 120. Auf den Lungen überall voller Schall; namentlich kein Schallunterschied der Spitzen. Die Lungengrenzen verschieben sich, soweit man bei der Dyspnoe prüfen kann, gut. Das Atmungsgeräusch ist überall, soweit es nicht vom Stridor übertönt wird, vesikulär. Nur über den hinteren Lungenabschnitten sind gröbere Rasselgeräusche wahrzunehmen. Der Herzbefund weicht nicht von der Norm ab. Der Befund der Unterleibsorgane bietet gleichfalls nichts Bemerkenswertes dar. Die Milz liegt weit nach hinten, ist klein und nicht zu tasten. Im Urin findet sich weder Eiweiss, noch Zucker.

Höchst merkwürdig war schon der äusserliche Befund der Halsgegend. Im Jugulum wölbt sich zwischen beiden Mm. sterno-cleido-mastoidei etwa bis

zum Ringknorpel bei jedem Exspirium eine auffallend weiche Geschwulst hervor, die beim Inspirium völlig verschwindet und über welcher kein Knistern von Hautemphysem gefühlt werden konnte. Erwähnt mag werden, dass man links in der Cervikalgegend eine mandelgrosse, anscheinend nicht empfindliche Lymphdrüse tasten kann.

Die steigende Atemnot machte wenige Stunden nach der Aufnahme die Tracheotomie nötig. Nachdem das sehr ungeberdige Kind narkotisiert war, wurde die Halsgegend nochmals einer genauen Exploration unterzogen, um den Grund für die Dyspnoe zu finden. Ein Retropharyngealabscess, an den gedacht wurde, war nicht zu palpieren; als einziger Befund konnte das Vorhandensein adenoider Wucherungen im Nasenrachenraum und ein starkes Hervorspringen eines Halswirbels konstatiert werden. Es wurde nun auf den sich vorwölbenden und wieder verschwindenden Tumor eingeschnitten. Sobald die Fascie gespalten und die Muskeln auseinandergezogen waren, sah man deutlich, dass der Tumor durch Luftblasen verursacht war, die bei jeder Exspiration zu beiden Seiten neben der Trachea aus der Tiefe drangen, ja, man hörte deutlich das Ein- und Auspfeifen der Luft in die Trachea.

Es wurde nunmehr die Trachea, um das Loch in derselben sichtbar zu machen in möglichst grosser Ausdehnung freipräpariert, die Schilddrüse nach oben geschoben, zu beiden Seiten bis über die Hälfte des Umfanges die Trachea von umgebendem Bindegewebe

entblösst. Man sah aber das Loch nicht, sondern konnte nur konstatieren, dass von hinten her die Luftblasen und zwar links stärker als rechts hervordrangen.

Die hochgradige Dyspnoe liess ein längeres Suchen nicht zu, sondern nötigte zur Eröffnung der Trachea (Tracheotomia inferior).

Beim Einstich in die Trachea entleerte sich nun ein Strom dünnflüssigen Eiters aus der Trachealwunde, von welchem leider nichts aufgefangen werden konnte. Trotzdem die Trachealwunde sofort gut auseinandergehalten wurde, liess eine genaue Inspektion der Trachea weder die Provenienz dieses Eiters, noch ein Loch in der hinteren Wand erkennen, was übrigens, da man ja nur ein sehr kleines Stück Trachea übersehen konnte, nicht auffällig war.

Die Dyspnoe war zunächst durch die Tracheotomie beseitigt. Im reichlichen dünnflüssigen Auswurf waren Membranfetzen nicht zu sehen; dahingegen konnten an Mikroorganismen Streptokokken, aber weder Diphtherie-, noch Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Am folgenden Tage trat bis etwa zur zweiten Rippe herunter ein ausgedehntes Hautemphysem auf und am nächstfolgenden Tage war plötzlich wieder Stridor und Dyspnoe vorhanden, ohne dass eine Verlegung der Kanüle oder Trachea nachgewiesen werden konnte. Die Dyspnoe besserte sich aber bald; ausserdem war die bereits im Aufnahmebefund konstatierte Bronchitis beträchtlich stärker geworden.

Am dritten Tage nach der Operation schoss nun plötzlich namentlich am Bauch, Rücken und Oberschenkel ein kleinfleckiges, nicht charakteristisches Exanthem auf, ohne dass die Temperatur, welche die Zeit über zwischen 38 und 39° C. geschwankt hatte, davon beeinflusst wurde. Das Exanthem war nur einen Tag lang sichtbar.

Erwähnt sei ferner, dass die Wirbelsäule einer genauen Untersuchung unterzogen wurde, ohne dass sich eine Empfindlichkeit oder Deviation hätte nachweisen lassen.

Im weiteren Verlaufe ist nun bemerkenswert, dass verschiedentlich stärkere Drüsenschwellungen am Halse auftraten, welche aber nicht zur Suppuration kamen, und ferner namentlich, dass immer noch auch nach Entfernung der Kanüle (am neunten Tage) heftige Anfälle von Dyspnoe auftraten, namentlich, wenn sich das Kind erregte und zu schreien anfing.

Unter dem 17. XI. 1893, also am zwanzigsten Tage nach der Aufnahme, ist in der Krankengeschichte notiert: „Seit kurzem tritt dieselbe weiche Hervorwölbung (tiefes unter den Muskeln liegendes Emphysem) wieder auf, wie beim Aufnahmestatus. Die Hervorwölbung erstreckt sich etwa 3 cm hoch im Jugulum und lässt sich beiderseits bis unter die Mm. sterno-cleido-mastoidei verfolgen. Sie kommt beim Exspirium und beim Pressen deutlicher hervor, um beim Inspirium zu verschwinden. Die Trachealwunde ist geschlossen, granuliert nur noch oberflächlich."

Am dreiundzwanzigsten Tage wurde nun eine ziemlich kleinschuppige Abblätterung der Brust- und Rückenhaut bemerkt; Hände und Füsse schuppten nicht. Patientin bekam bald darauf leichte Oedeme, und es entwickelte sich nun eine mittelschwere hämorrhagische Nephritis, die bis Mitte Dezember anhielt.

Bei der Entlassung am 16. Dezember war die beschriebene Hervorwölbung noch dann und wann deutlich nachweisbar und die oberen Teile des Sternum auf Druck empfindlich.

Ueberblicken wir nun das ganze Krankheitsbild, so kann das Vorhandensein einer akuten Infektionskrankheit, und zwar am wahrscheinlichsten des Scharlachs, mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden. Es dürfte dafür das wenn auch nicht charakteristische Exanthem, die konstatierte Schuppung und vor allem die Nephritis sprechen.

Ueber die Trachealperforation bleiben wir aber doch völlig im Unklaren und können uns nur in soweit eine Vorstellung machen, dass wir die Perforation einer eitrig eingeschmolzenen Drüse in die Trachea hinein an einer nicht der Inspektion zugänglichen Stelle annehmen.

Sehr auffallend erscheint es, dass man das tiefliegende Emphysem nicht an dem charakteristischen Knistern erkennen konnte.

Es findet sich in der Krankengeschichte ausdrücklich eine Bemerkung, dass man das Knistern, als die Anschwellung zum 2. Male beobachtet wurde, nicht fühlen, wohl aber auskultieren konnte.

Patientin stellt sich am 12. Mai 1895 wieder vor. Sie ist die Zeit über gesund gewesen, mit Ausnahme eines überstandenen Keuchhustens und verschiedener leichter Erkältungen. Zur Zeit ist der Befund folgender: Kräftig, blühend aussehendes Kind. Die Tracheotomiewunde eine ziemlich kleine, eingezogene, der Unterlage nicht adhärente Narbe darstellend. Es lassen sich ausserdem ziemlich beträchtliche Drüsenschwellungen am Kieferwinkel und in der Cervicalgegend konstatieren. Die bereits beschriebenen adenoiden Vegetationen sind noch stärker geworden, und es besteht das typische Bild der Aprosexia nasalis. Das obere Ende des Sternum ist nicht mehr empfindlich. Auf den Lungen zur Zeit eine augenscheinlich akute Bronchitis.

Wir sehen einerseits, dass das Kind die damalige Erkrankung gut überwunden hat; andererseits aber lässt sich nicht in Abrede stellen, dass entschieden skrophulöse Drüsenschwellungen und adenoide Vegetationen sich als bleibend herausgestellt haben. Es wird dadurch wohl die Annahme am wahrscheinlichsten, dass der ganze Prozess durch den Durchbruch einer Drüse in die Trachea bedingt gewesen sei, namentlich da für einen Abscess der Trachealwand, welcher also die Trachea von innen nach aussen perforiert haben würde, jedes ätiologische Moment (z. B. Fremdkörper) fehlt. Gegen die Annahme eines durchgebrochenen Trachealabscesses würde sprechen, dass man die Umgebung der Trachea frei von entzündlichen Veränderungen bei der Operation fand. Ebenfalls würde dagegen die Anamnese, dass nämlich von früher Jugend an An-

fälle von Dyspnoe beobachtet sind, sprechen. Diese beiden Möglichkeiten aber, Trachealabscess mit Durchbruch von innen nach aussen, oder Ausgang des Prozesses einer vereiterten Lymphdrüse mit Durchbruch von aussen nach innen, dürften wohl die einzigen annehmbaren sein. Der Mangel des Sektionsbefundes lässt eine präcisere Erkenntnis des ganzen Vorganges nicht zu; immerhin aber dürfte der Fall in seiner Art ein Unikum sein, namentlich da die Diagnose sich bei Lebzeiten stellen liess; und dieser Umstand mag eine ausführlichere Beschreibung desselben rechtfertigen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Stintzing, für die Anregung zu dieser Arbeit meinen verbindlichsten und aufrichtigsten Dank auszusprechen.